X.

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Heidelberg.

Über einen Antagonismus zwischen Atropin und Adrenalin am Gefäßapparat des Frosches.

Von

Fritz Hildebrandt,

Assistent am Institut.

(Mit 5 Kurven im Text.)

Der Einfluß des Atropins auf den Gefäßapparat des Frosches ist bisher noch nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen. Nach dem bekannten Typus des Adrenalins und Atropins wäre zu erwarten, daß die Funktion beim Adrenalin durch Sympathikusreizung, beim Atropin durch Lähmung antagonistischer parasymphathischer Apparate in der gleichen Richtung verändert wird. Doch kann man am Gefäßapparat über die Wirkung des Atropins a priori nichts sagen, da eine parasymphathische Innervation nicht bekannt ist.

Am isolierten Gefäßstreifen wurde nun schon öfters festgestellt, daß Atropin in einem gewissen Gegensatz zu Adrenalin steht. So fand L. Prochnow (1) am isolierten Gefäßstreifen des Rindes, daß die Fl- und Br-Ionen den Tonus und die Erregbarkeit der kontraktile Elemente der Gefäßwände steigern und die Adrenalinwirkung auf die Gefäße eher im günstigen Sinne beeinflussen, Atropin aber entgegengesetzte Wirkung habe. Siccardi und Loredan (2) stellten fest, daß die vom Nebennierenextrakt hervorgerufene Verkürzung der Gefäßmuskelfasern unter dem Einfluß des Atropins nachlasse. Bei einer auf die lokale Wirkung einiger Alkaloide auf die Blutgefäße gerichteten Arbeit (3) kamen sie zu folgendem Ergebnis¹⁾: »Atropin, Eserin, Pilokarpin, Nikotin und Veratrin üben, dank der allen diesen Präparaten eigenen, gleichen Eigenschaften, eine direkte Wirkung auf die Gefäße aus, indem sie in starken Lösungen die glatten Muskelfasern der Gefäße erschlaffen lassen und demnach eine Ge-

1) Zitiert nach dem Referat von Ascoli in Maly, Jahresbericht 1914, Bd. 44, S. 1062.

fäßerweiterung erzeugen, während durch weniger starke Lösungen die gleichen Fasern nach und nach eine Zusammenziehung erleiden, wodurch eine Vasokonstriktion erzeugt wird. Sie erklären den Einfluß der Alkaloide auf die Kontraktilität der Gefäßmuskeln durch eine Reizwirkung auf die Fasern selbst, mittels der sowohl die Dehnung als die Kontraktion beeinflusst werden. < Günther (4) untersuchte am Carotisstreifen des Pferdes, der durch eine Abänderung der M. v. Frey-O. B. Meyerschen Gefäßstreifenmethode durch längere Zeit in regelmäßigen automatischen Bewegungen erhalten wurde, die Wirkung des Atropins. Seine Resultate waren nicht eindeutig, er glaubte aber schließen zu dürfen, daß »kleine Atropinmengen (0,005 : 250) eine unvollständige Lähmung der nervösen Elemente erzeugen. Größere Atropingaben 0,25 : 250 und darüber erweisen sich dagegen zunächst als Reizmittel, das eine Tonuszunahme und eine Frequenzzunahme der Bewegungen zur Folge hat. Hören dann später die Bewegungen endlich auf, so erweisen sich sowohl Adrenalin (0,001 : 250) als auch BaCl_2 (0,05 : 250) als vollständig wirkungslos, so daß man schließen muß, daß durch Atropin die nervösen Elemente und die glatten Muskelfasern der Arterien fast gleichzeitig gelähmt werden«. Dies steht in einem gewissen Gegensatz zu den älteren Untersuchungen von P. Schultz (5), der feststellte, daß selbst nach konzentriertesten Atropinlösungen 1 : 2,5 die mechanische und elektrische Erregbarkeit der glatten Muskelfasern keine erhebliche Einbuße erleidet, während die nervösen Elemente schon durch kleine Atropindosen gelähmt werden.

Zur Methodik meiner eigenen Versuche möchte ich folgendes kurz vorausschicken: Verwendet wurden 60—120 g schwere Exemplare von *Rana esculenta*. An den auf die übliche Art und Weise hergestellten Längen-Trendelenburgschen Präparaten wurden nach der von del Campo (6) angegebenen Methode die sympathischen Fasern präpariert, um auch den Einfluß der direkten Reizung derselben mit dem faradischen Strom prüfen zu können. Die Durchströmung des Splanchnikusgebiets wurde nach der von A. Fröhlich (7) angegebenen Methode vorgenommen. In beiden Fällen wurde das Rückenmark zuvor sorgfältig ausgebohrt. Die Durchströmungsflüssigkeiten befanden sich in Mariotteschen Flaschen, deren abführende Schläuche kurz vor dem Präparat durch ein Gabelrohr miteinander verbunden waren. Besonders wurde auch darauf geachtet, daß in beiden Mariotteschen Flaschen derselbe Druck herrschte, damit nicht bei der Umschaltung durch Druckdifferenz eine Änderung der Gefäßweite vorgetäuscht würde. Der so während des ganzen Versuches konstant gehaltene Druck betrug 19—25 cm. Die Injektionen in den zuführenden Schlauch wurden ebenfalls unter sorgfältiger Vermeidung von Druckerhöhungen vorgenommen.

Die Versuche ergaben folgendes: Injiziert man am mit Ringer durchströmten Haut-Muskelpreparat kleine oder auch größere Mengen

Atropin, so zeigt sich entweder gar keine Wirkung, oder eine minimale, nur 1—2 Minuten dauernde Verengung der Gefäße (in 17 Versuchen 10 mal keine Wirkung, 7 mal geringe Verengung). Am Läwen-Trendelenburgschen Präparate kann aber eine gefäßerweiternde Wirkung dadurch verdeckt werden, daß sich die Gefäße infolge der Zerstörung des Rückenmarks schon in einem Zustand maximaler Erweiterung befinden (nach Läwen 8). Deshalb wählte ich die von J. Bauer und A. Fröhlich (9) angegebene Versuchsanordnung, bei der durch eine Dauerdurchströmung mit Adrenalin-Ringer 1 : 500 000—1 : 2 000 000 die Gefäße längere Zeit verengt gehalten werden. Injiziert man nun während dieses Gefäßkrampfes Atropin in Mengen von 0,02 mg bis zu mehreren Milligrammen, so löst sich der Gefäßkrampf. Die Tropfenzahl steigt je nach der injizierten Atropinmenge um mehrere hundert Prozent, um nach einigen Minuten zu der geringen Tropfenzahl zurückzukehren. Ebenso wie die Vermehrung der Tropfenzahl ist die Dauer der Wirkung der Höhe der angewandten Atropindosis proportional: bei Injektion von Hundertstel- bis Zehntel-Milligrammen dauert es 5—10 Minuten, bis die Einwirkung abgeklungen ist, bei Injektion von 1 bis mehreren Milligrammen 10—30 Minuten.

Versuch 14 vom 15. IV. 1919.

Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute	Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute
10 ^h 45'	—	27	11 ^h 28'	—	1,5
10 ^h 59'	—	27	11 ^h 29'	—	1
ab 11 ^h 00'	Durchströmung mit Adrenalin 1 : 2 000 000	—	11 ^h 30'	0,2 mg Atropin. sulf.	—
			11 ^h 31'	—	1
11 ^h 02'	—	12	11 ^h 33'	—	4
11 ^h 03'	—	3	11 ^h 34'	—	6
11 ^h 04'	—	2,5	11 ^h 35'	—	8
11 ^h 05'	—	2	11 ^h 36'	—	6
11 ^h 09'	—	1	11 ^h 38'	—	5
11 ^h 13'	—	1	11 ^h 40'	—	4
11 ^h 19'	—	0,5	11 ^h 42'	—	3
11 ^h 20'	0,02 mg Atropin. sulf.	—	11 ^h 45'	—	2,5
			11 ^h 50'	—	1,5
11 ^h 22'	—	1	11 ^h 53'	1 mg Atropin. sulf.	—
11 ^h 25'	—	4	11 ^h 54'	—	1,5
11 ^h 26'	—	3	11 ^h 56'	—	6
11 ^h 27'	—	2	11 ^h 57'	—	7
			11 ^h 58'	—	8

Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute	Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute
12 ^h 00'	—	7	12 ^h 22'	—	15
12 ^h 01'	—	6	12 ^h 23'	—	16
12 ^h 04'	—	3,5	12 ^h 24'	—	16
12 ^h 06'	—	3	12 ^h 27'	—	16
12 ^h 12'	—	2	12 ^h 30'	—	14
12 ^h 15'	—	1,5	12 ^h 32'	—	13
12 ^h 16'	2 mg Atropin. sulf.	—	12 ^h 35'	—	12
12 ^h 18'	—	2	12 ^h 40'	—	10
12 ^h 19'	—	6	12 ^h 48'	—	8
12 ^h 20'	—	10	12 ^h 56'	—	6
12 ^h 21'	—	12

Kurve 1.

Die Tatsache war also gegeben, daß Atropin den bei Dauerdurchströmung mit Adrenalin erzeugten Gefäßkrampf löst. Ein Vergleich mit der Gefäßverengung, die bei Dauerdurchströmung mit BaCl_2 in einer Konzentration von 1:1000 in Ringer eintritt, zeigte, daß Atropin hier nur eine ganz schwache Wirkung im Sinne der Erweiterung hatte, öfters wurde aber auch gar keine Wirkung, einige Male sogar eine ganz geringe Verengung beobachtet (in 20 Versuchen 8 mal Spur-Erweiterung, 8 mal Spur-Verengung, 4 mal keine Wirkung). Daraus folgt, daß Atropin nur den Adrenalinkrampf antagonistisch beeinflusst, jedoch die Verengung nach BaCl_2 , die nach der bisherigen Auffassung auf direkter Muskelwirkung beruht, unverändert läßt.

Es war weiter zu untersuchen, ob die beobachteten Wirkungen des Atropins auf die Adrenalinempfindlichkeit der Hautgefäße auf spezifischer Einwirkung des Atropins gerade in diesem Gefäßgebiet beruhen. Daran war zu denken, weil spezifische Veränderungen der Hautgefäße ja beim Warmblüter bekannt sind, die sich in Röte der Haut dokumentieren (10). Ich untersuchte deshalb den Einfluß des Atropins auf die Adrenalinempfindlichkeit der Splanchnikusgefäße. Dabei zeigte sich zunächst ein bemerkenswerter Gegensatz in der Reaktion dieses Gefäßgebietes auf Atropin im Vergleich zum Haut-Muskelgebiet. Denn während Atropin am Haut-Muskelgebiet so gut wie keine Veränderung erzeugt, ließ sich an den Eingeweidegefäßen immerhin eine erhebliche Verengung bei gleichen Atropindosen nachweisen. Die Wirkung des Atropins auf die Adrenalinempfindlichkeit der beiden Gefäßgebiete war aber qualitativ die gleiche.

Zur Erläuterung möge folgendes Versuchsprotokoll aus einer Reihe gleichsinnig verlaufener Versuche dienen:

Versuch 75 vom 15. VII. 1919.

Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute	Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute
4 ^h 00'	Beginn mit nor- malem Ringer	—	5 ^h 24'	—	0,5
4 ^h 40'	—	52	5 ^h 29'	2 mg Atropin. sulf.	—
4 ^h 42'	—	54	5 ^h 32'	—	2,5
4 ^h 44'	—	54	5 ^h 34'	—	4
4 ^h 46'	—	54	5 ^h 35'	—	2,5
4 ^h 47'	2 mg Atropinum sulfuricum	—	5 ^h 36'	—	1,5
4 ^h 48'	—	20	5 ^h 38'	—	1
4 ^h 49'	—	33	5 ^h 42'	5 mg Atropin. sulf.	—
4 ^h 51'	—	36	5 ^h 43'	—	4
4 ^h 52'	—	39	5 ^h 45'	—	8
4 ^h 54'	—	40	5 ^h 46'	—	9
4 ^h 55'	—	44	5 ^h 47'	—	4,5
4 ^h 56'	—	45	5 ^h 48'	—	3
4 ^h 57'	—	46	5 ^h 49'	—	2,5
4 ^h 58'	—	44	5 ^h 51'	—	1,5
5 ^h 14'	—	44	5 ^h 54'	—	1
ab 5 ^h 15'	Adrenalin-Ringer 1 : 1 000 000	—	5 ^h 56'	5 mg Atropin. sulf.	—
5 ^h 19'	—	6	5 ^h 57'	—	1,5
5 ^h 20'	—	3	5 ^h 58'	—	4,5
5 ^h 21'	—	15	5 ^h 59'	—	5
			6 ^h 00'	—	4
			6 ^h 02'	—	2,5
			6 ^h 03'	—	1,5

Daß die Abschwächung der Adrenalinwirkung durch Atropin im Splanchnikusgefäßgebiet so viel geringer ist als im Haut-Muskelgebiet, erklärt sich unschwer daraus, daß die Reaktion der Eingeweidegefäße auf Adrenalin außerordentlich stark ist und daher die

Atropinwirkung quantitativ nicht so zur Geltung kommen kann. Die primär ziemlich stark verengernde Wirkung des Atropins kommt außerdem wohl noch hinzu.

Haut-Muskel- und Eingeweidegefäße reagieren also, wenn auch quantitativ etwas verschieden, doch im gleichen Sinne dem Atropin gegenüber.

Um die Frage, ob es sich um Lähmung der Vasokonstriktoren oder um Reizung der Dilatatoren¹⁾ handelt, zu entscheiden, wurde die Versuchsanordnung so verändert, daß die

Dauerdurchströmung mit Atropin-Ringer vorgenommen wurde; am atropinisierten Gefäßapparat konnte dann der Erfolg von Adre-

naline und von elektrischer Reizung der sympathischen Fasern mit der Wirkung am normalen Präparat verglichen werden.

Daß eine Lähmung der Konstriktoren vorliegt, beweist die Abschwächung bzw. Aufhebung der Adrenalinwirkung bei Injektion am

1) Nach neueren Untersuchungen sind ja wohl letztere als sicher anzunehmen. Am Frosch wies Pearce (Pflügers Archiv 1913, Bd. 62, S. 243) nach, daß in den hinteren Wurzelfasern Dilatatoren für die hintere Extremität verlaufen.

atropinisierten Präparat. Die angewendeten Konzentrationen des Atropin-Ringer waren 0,5:1 000 und 1:10 000.

Versuch 67 vom 10. VII. 1918.

Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute	Bemerkungen
10 ^h 23'	—	53	vor der Reizung.
10 ^h 24'	R. St. 150	32	während der Reizung.
	—	46	nach der Reizung.
	—	48	1' nach der Reizung.
	—	52	2' nach der Reizung.
10 ^h 38'	—	55	—
10 ^h 39'	1 cem Adrenalin 1:2 500 000	—	—
10 ^h 40'	—	32	—
10 ^h 41'	—	30	—
10 ^h 42'	—	30	—
10 ^h 43'	—	35	—
ab 10 ^h 45'	Atropin-Ringer 0,5:1000	—	—
10 ^h 46'	—	48	—
10 ^h 48'	—	54	—
10 ^h 49'	—	54	—
10 ^h 50'	1 cem Adrenalin 1:2 500 000	—	—
10 ^h 51'	—	52	—
10 ^h 52'	—	51	—
10 ^h 53'	—	51	—
ab 10 ^h 54'	normaler Ringer	—	—
10 ^h 56'	—	51	—
10 ^h 57'	1 cem Adrenalin 1:2 500 000	—	—
10 ^h 58'	—	48	—
10 ^h 59'	—	47	= 8% Verengering.
11 ^h 00'	—	52	—
			Pause. *
11 ^h 07'	—	54	vor der Reizung.
11 ^h 08'	R. St. 150	50	während der Reizung = 8%.
	—	55	nach der Reizung.
	—	52	1' nach der Reizung.
	—	56	2' nach der Reizung.
			Pause.
11 ^h 34'	—	57	—
11 ^h 35'	1 cem Adrenalin 1:2 500 000	—	—
11 ^h 36'	—	57	—
11 ^h 37'	—	56	= 0% Verengering.
11 ^h 38'	—	57	—
11 ^h 44'	—	57	—
			Pause.

Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute	Bemerkungen
12 ^h 06'	—	56	vor der Reizung.
	R. St. 150	56	während der Reizung = 0 ^o / _o
	—	56	nach der Reizung.
			Pause.
12 ^h 38'	—	48	vor der Reizung.
	R. St. 150	42	während der Reizung = 12 ^o / _o
	—	44	nach der Reizung.
	—	45	1' nach der Reizung.
	—	48	2' nach der Reizung.
			Pause.
12 ^h 48'	—	48	—
12 ^h 49'	1 ccm Adrenalin 1:2 500 000	—	—
12 ^h 50'	—	44	—
12 ^h 52'	—	43	= 10 ^o / _o Verengung.
12 ^h 55'	—	46	—
12 ^h 56'	R. St. 1000	43	während der Reizung.
	—	38	nach der Reizung = 17 ^o / _o .
	—	47	1' nach der Reizung.
	—	46	2' nach der Reizung
1 ^h 02'	0,5 ccm Adrenalin 1:100 000	—	—
1 ^h 03'	—	6,5	—
1 ^h 04'	—	2,5	—
1 ^h 06'	—	2	—
1 ^h 07'	—	1,5	= 97 ^o / _o Verengung.
1 ^h 08'	—	2	—
1 ^h 09'	—	2	—
1 ^h 10'	—	3,5	—
1 ^h 11'	—	4	—
1 ^h 12'	—	4	—
1 ^h 15'	—	12	—
			Pause.
3 ^h 35'	—	19	—
ab 3 ^h 37'	Atropin-Ringer 0,5:1000	—	—
3 ^h 38'	—	21	—
3 ^h 39'	—	24	—
3 ^h 40'	—	22	—
			Pause.
4 ^h 09'	—	22	—
4 ^h 10'	0,5 ccm Adrenalin 1:100 000	—	—
4 ^h 11'	—	19	—
4 ^h 12'	—	19	—
4 ^h 13'	—	18	—
4 ^h 14'	—	18	= 18 ^o / _o Verengung.
4 ^h 15'	—	20	—
4 ^h 16'	—	19	—
			Versuch abgebrochen.

Man sieht aus diesem Versuch, — an acht Versuchen 6 mal wirkungslos, 2 mal sehr stark abgeschwächt, — daß während der Atropindauerdurchströmung sowohl die Reizung der sympathischen Fasern, die vorher einen Ausschlag von 41% Verengung ergeben

Kurve 3.

hatte, als auch die Adrenalininjektion (mit fast derselben prozentualen Verengung wie die Reizung) sehr stark bezüglich ihrer Wirkung abgeschwächt werden, um nicht zu sagen wirkungslos werden. Trotzdem die Atropindurchströmung nur 9 Minuten gedauert hatte,

verhalten sich die der Reizung wie der Adrenalininjektion gegenüber empfindlichen Apparate für längere Zeit refraktär. Erst nach etwa 2 Stunden erneuter Durchströmung mit normalem Ringer beginnt beides wieder wirksam zu werden. Injektion von Adrenalin in

Konzentration von 1:100 000 erzeugt wieder maximale Verengung (97%), auf Atropin umgeschaltet wird dieselbe wieder fast unwirksam.

Dasselbe Bild ergaben auch Durchströmungen mit schwächerem Atropin-Ringer 1:10 000, nur mit dem Unterschied, daß Adrenalininjektionen von 1:100 000 in ihrer Wirkung abgeschwächt, aber nicht unwirksam wurden. Adrenalin in Konzentration von 1:1 000 000, das bei normalem Ringer eine Verengung von 98% ergeben hatte, ergab während der Atropindurchströmung keine Konstriktion.

Auch bei gleichzeitiger Injektion von Atropin mit Adrenalin zusammen während Durchströmung mit normalem Ringer ergab sich dasselbe Resultat: Abschwächung der Adrenalinwirkung (in 5 Versuchen 4 mal Abschwächung, 1 mal Ausbleiben der Adrenalinwirkung). Die hemmende Wirkung des Atropin trat deutlich

hervor, wenn man es 2—3 Minuten vor dem Adrenalin injizierte, denn dann war letzteres völlig wirkungslos. Das Atropin braucht offenbar eine gewisse Zeit, bis seine lähmende Wirkung manifest wird.

Es ergibt sich aus den letzten Versuchen, daß Atropin eine lähmende Wirkung auf die Vasokonstriktoren ausübt. Würde es sich

um Vasodilatatoreneizung handeln, so wäre zu erwarten, daß Adrenalin als Sympathikusendgift trotzdem wirken müßte (was nicht der Fall ist). Auch wäre es unwahrscheinlich, daß bei einer Dauerdurchströmung mit Atropin die Reizung der Dilatatoren so lange anhalten könnte, da nach Pearce (a. a. O.) dieselben sehr rasch ermüden.

Auch am atropinisierten Präparat wirkt BaCl_2 im Gegensatz zum Adrenalin fast unverändert stark verengernd, so daß also auch hier die muskuläre Wirkung durch Atropin nicht behindert wurde.

Versuch 70 vom 11. VII. 1919.

Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute	Bemerkungen
4 ^h 15'	Beginn mit normalem Ringer	—	—
4 ^h 51'	—	76	—
4 ^h 52'	—	76	—
4 ^h 53'	2 mg BaCl_2	—	—
4 ^h 54'	—	64	—
4 ^h 55'	—	57	= 25% Verengung.
4 ^h 56'	—	62	—
4 ^h 57'	—	62	—
4 ^h 58'	—	64	—
5 ^h 00'	—	64	—
5 ^h 01'	4 mg BaCl_2	—	—
5 ^h 02'	—	40	—
5 ^h 03'	—	37	—
5 ^h 04'	—	30	= 53% Verengung.
5 ^h 05'	—	33	—
5 ^h 06'	—	35	—
5 ^h 09'	—	47	—
5 ^h 11'	—	52	—
ab 5 ^h 13'	Atropin-Ringer 1:10 000	—	—
5 ^h 14'	—	63	—
5 ^h 15'	—	66	—
5 ^h 20'	—	61	—
5 ^h 21'	2 mg BaCl_2	—	—
5 ^h 22'	—	57	—
5 ^h 23'	—	48	= 21% Verengung.
5 ^h 24'	—	57	—
5 ^h 25'	—	56	—
5 ^h 26'	—	62	—
5 ^h 27'	—	62	—
5 ^h 28'	4 mg BaCl_2	—	—
5 ^h 29'	—	42	—
5 ^h 32'	—	46	—

Zeit	Eingriff	Tropfen- zahl pro Minute	Bemerkungen
5 ^h 33'	—	48	—
5 ^h 35'	—	54	—
5 ^h 36'	—	60	—
5 ^h 40'	—	66	—
5 ^h 43'	—	62	—
5 ^h 44'	4 mg BaCl ₂	—	—
5 ^h 45'	—	52	—
5 ^h 46'	—	40	= 35% Verengung.
5 ^h 47'	—	47	—
5 ^h 48'	—	46	—
5 ^h 49'	—	56	—
5 ^h 50'	—	57	—
5 ^h 51'	—	65	—
6 ^h 00'	—	69	—

Versuch abgebrochen.

Kurve 5.

Die lähmende Wirkung des Atropins muß also entweder die adrenalinempfindlichen Apparate selbst betreffen oder zwischen diesen und den für BaCl₂ empfindlichen Apparaten angreifen. Ein Antagonismus zwischen Atropin und Adrenalin ist jedenfalls nach den hier mitgeteilten Versuchen für das

periphere und Splanchnikusgefäßgebiet des Frosches festgestellt. Ein solcher Antagonismus widerspricht, wie anfangs angedeutet, den bisher bekannten Atropinwirkungen. Eine Erklärung dafür kann vorläufig noch nicht gegeben werden, doch sind weitere Versuche unter Heranziehung anderer parasymphathischer Endgifte zur Klärung dieser Frage im Gang.

Die Ergebnisse lassen sich kurz zusammenfassen in folgenden drei Punkten:

1. Bei Adrenalinadurdurchströmung wird der hierdurch erzeugte Gefäßkrampf durch Atropin proportional der injizierten Atropinmenge antagonistisch beeinflusst, während die Gefäßverengerung bei Adurdurchströmung mit BaCl_2 unverändert bleibt.

2. Bei Atropinadurdurchströmung wird sowohl die Reizung der sympathischen Fasern wie Injektion von Adrenalin wirkungslos oder sehr stark abgeschwächt. Die durch BaCl_2 hervorgerufene Vaskonstriktion bleibt unbeeinflusst.

3. Es handelt sich um eine lähmende Wirkung des Atropins, und zwar betrifft dieselbe entweder die adrenalinempfindlichen Apparate selbst oder sie greift zwischen diesen und den für BaCl_2 empfindlichen Apparaten an.

Literatur.

1. L. Prochnow, Über die Wirkung der Haloidsalze des Natriums auf die glatte Muskulatur der Gefäßwände und des Uterus. Arch. int. de pharm. et de therap. Bd. 21, S. 287—312. — 2. Siccardi und Loredan, Über die Kontraktion der Gefäßmuskelfasern, mit besonderer Berücksichtigung der Organextrakte. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 15, S. 84—112. — 3. Dieselben, Lokale Wirkung einiger Alkaloide auf die Blutgefäße. Arch. di Fisiol. Bd. 12, S. 193. — 4. Günther, Zeitschr. f. Biologie Bd. 66, S. 280—292. — 5. P. Schultz, Die längsgestreifte Muskulatur der Wirbeltiere. Arch. f. Physiol. 1897, S. 313. — 6. del Campo, Über die Vasomotoren der hinteren Extremität des Frosches und deren Erregbarkeitsverhältnisse. Zeitschr. f. Biologie Bd. 69, S. 87. — 7. A. Fröhlich, Methodik der Durchströmung des Splanchnikusgebietes. Zentralblatt f. Physiol. 1913, S. 205. — 8. A. Læwen, Quantitative Untersuchungen über die Gefäßwirkung des Suprarenins. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1904, Bd. 51, S. 415. — 9. J. Bauer und A. Fröhlich, Die Wirkung von Gefäßmitteln nach Adrenalinvergiftung. Ebenda 1918, B. 84, S. 33. — 10. Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 1914, 3. Aufl., S. 263.